

Catarina Sofia Torrão Gavina

**Parestesia do Nervo Alveolar Inferior Decorrente de Tratamento Endodôntico Não  
Cirúrgico**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2018



Catarina Sofia Torrão Gavina

**Parestesia do Nervo Alveolar Inferior Decorrente de Tratamento Endodôntico Não  
Cirúrgico**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2018

**Parestesia do Nervo Alveolar Inferior Decorrente de Tratamento Endodôntico Não  
Cirúrgico**

*Trabalho apresentado à Universidade Fernando  
Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do  
grau de Mestre em Medicina Dentária*

---

## **Resumo**

O presente trabalho tem como objetivo a revisão bibliográfica referente à ocorrência de parestesia do nervo alveolar inferior decorrente do Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico, assim como, opções de tratamento disponíveis e quais as medidas preventivas para evitar a ocorrência desta iatrogenia.

A metodologia utilizada para a elaboração deste trabalho constou na análise de artigos científicos através da pesquisa nas bases de dados *PubMed* e *B-on*. A seleção dos artigos foi baseada na aplicação de critérios de inclusão e exclusão, nomeadamente artigos publicados nos últimos 20 anos sob o formato de: *case reports*, *clinical study*, *journal article*, *reviews* e *systematic reviews*, escritos em inglês, português ou espanhol. A pesquisa resultou num total de 78 artigos, dos quais foram selecionados e utilizados 43 artigos e 2 livros.

A literatura relativa a esta temática ainda é escassa, sendo assim, necessário a realização de mais estudos.

Palavras-chaves: parestesia, nervo alveolar inferior e tratamento endodôntico.

## **Abstract**

The objective of this paper is to carry out a bibliographic review regarding to the occurrence of paresthesia of the inferior alveolar nerve resulting from non-surgical endodontic treatment, available treatment options and preventive measures to avoid this iatrogeny.

The methodology used for the elaboration of this work consists in the analysis of scientific articles through the PubMed and B-on databases. The selection of articles was based on the application of inclusion and exclusion criteria, such as articles published in the last 20 years in the form of: *case reports, clinical study, journal article, reviews and systematic reviews* written in english, portuguese and spanish languages. The research resulted in a total of 78 articles, thus 43 articles and 2 books were selected.

The literature on this subject is still scarce, thus, necessary to conduct further studies.

Key-words: paresthesia, alveolar inferior nerve and treatment endodontic.

## **Dedicatórias**

Aos meus pais, que com muito carinho e apoio, não mediram esforços para que eu chegasse até esta etapa da minha vida, sempre fizeram de tudo para a faculdade se tornar um sonho possível.

À minha irmã, por ter sido um exemplo, pelo incentivo sem fim e por acreditar nas minhas capacidades.

À Maria, minha sobrinha, por iluminar a minha vida de forma especial e me motivar para continuar sempre a dar o melhor de mim.

Ao meu grupo de amigos mais próximo, ao grupo TAU, por tudo o companheirismo, por todos os momentos vivenciados ao longo deste percurso.

A todos aqueles que de alguma forma estiveram e estão próximos de mim e que contribuem para que a vida tenha valor.

## **Agradecimentos**

Agradeço ao meu orientador, Dr. Luís França Martins, por todo o apoio, motivação, colaboração e disponibilidade para a realização deste trabalho.

À minha família, pela força, pela educação, pelo amor e carinho que sempre me deram, tornando-me no que sou hoje.

Obrigada também a todos os colegas com quem partilhei momentos únicos ao longo destes 5 anos, em especial ao meu grupo de amigos, sem vocês tudo se teria tornado mais difícil.

A todos os professores, pelos ensinamentos que transmitiram ao longo destes 5 anos.

À Jennifer, por todas as quintas-feiras passadas na biblioteca, por todo o apoio, incentivo, amizade e companheirismo.

À minha binómia, Inês, pelos inúmeros momentos passados desde o primeiro dia de faculdade, pela ajuda, paciência e carinho.



## Índice

I. Introdução.....	1
II. Materiais e Métodos .....	2
III. Desenvolvimento.....	2
1. Revisão da anatomia e fisiologia do sistema nervoso.....	2
2. Classificação das lesões nervosas .....	3
2.1. Classificação de Seddon.....	3
2.2. Classificação de Sunderland.....	4
3. Parestesia Facial.....	4
3.1. Conceito e características de Parestesia Facial .....	4
3.2. Etiologia de Parestesia Facial .....	5
4. TENC e Parestesia do NAI .....	5
4.1. Parestesia relacionada com a administração de anestésicos locais .....	5
4.2. Parestesia do NAI relacionada com o TENC .....	5
4.2.1. Erros de cálculo de CT, sobreextensão e sobreinstrumentação .....	6
4.2.2. Extravasamento de material obturador .....	6
4.2.3. Extravasamento medicação intracanal .....	8
4.2.4. Extravasamento substâncias irrigantes.....	9
4.2.5. Infecção periapical .....	9
4.3. Incidência de parestesia do NAI associada ao TENC .....	10
4.4. Sinais e Sintomas de parestesia do NAI associada ao TENC .....	10
4.5. Diagnóstico e Classificação .....	11
4.6. Tratamento de parestesia do NAI associada ao TENC .....	12
4.7. Prevenção de parestesia do NAI associada ao TENC .....	14
IV. Discussão.....	14
V. Conclusão .....	15
VI. Bibliografia .....	16
VII. Anexos.....	21

## **Índice de Tabelas**

<b>Tabela 1-</b> Classificação de Seddon, adaptada para injúrias do nervo, comparativamente com a classificação de Sunderland .....	21
<b>Tabela 2-</b> Relato de casos de parestesia do NAI decorrente do TENC .....	21

## **Índice de Siglas e Abreviaturas**

**CT-** Comprimento de trabalho

**EDTA-** Ácido etiledodiaminotetracético disódico

**HC-** Hidróxido de cálcio

**LEA-** Localizador eletrônico do ápice

**NAI-** Nervo alveolar inferior

**NaOCl-** Hipoclorito de sódio

**RTENC-** Retratamento endodôntico não cirúrgico

**TENC-** Tratamento endodôntico não cirúrgico

**Ppm-** Partes por milhão

**%-** Percentagem

## **I. Introdução**

A denominada parestesia do nervo alveolar inferior (NAI) é um distúrbio neurosensitivo definido como uma lesão no tecido nervoso com alteração de sensibilidade na área inervada por determinado trajeto nervoso. As estruturas nervosas mais comumente afetadas por este tipo de iatrogenia decorrente do tratamento endodôntico não cirúrgico (TENC) são o NAI e o nervo lingual (Alves *et al.*, 2016).

A lesão do NAI pode ser provocada por diversos procedimentos dentários e intervenções maxilofaciais, incluindo extrações dentárias, nomeadamente do terceiro molar, administração de anestésicos locais, colocação de implante, fixação da fratura mandibular e cirurgia ortognática (Devine *et al.*, 2017).

Este evento decorrente do TENC é uma complicação rara, mas potencialmente grave, que resulta em distúrbios sensoriais incapacitantes, tais como hipoestesia, parestesia e disestesia do lábio inferior e do queixo, sendo que, em situações mais graves pode causar paralisia facial irreversível (Scarano *et al.*, 2007).

As lesões nervosas podem ser causadas pela administração de anestesia local, infecções periapicais, sobreinstrumentação, sobreobturação, uso incorreto de irrigantes e/ou medicação intracanal, bem como por cirurgia endodôntica (Chong *et al.*, 2017).

Uma vez que a parestesia do NAI decorrente do TENC tem uma grande variedade de causas, não é consensual um protocolo único de tratamento, desta forma, o tratamento pode ir desde o retratamento endodôntico não cirúrgico (RTENC), a extração, a terapia farmacológica, cirurgia periapical, microneurocirurgia, laserterapia de baixa potência, entre outros (Alves *et al.*, 2014).

A avaliação radiográfica cuidadosa, prévia ao tratamento, da anatomia do sistema de canais radiculares e a possível localização anatômica de proximidade do ápice com o NAI é fundamental para minimizar o risco deste evento (Coskunes *et al.*, 2016).

A escolha do tema “Parestesia do Nervo Alveolar Inferior Decorrente de Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico” tem como principais objetivos a melhor compreensão dos mecanismos responsáveis pela ocorrência de parestesia associada a endodontia, bem como dos meios de diagnóstico existentes, modalidades de tratamento disponíveis e quais as medidas preventivas para evitar esta complicação, para além disto, consciencializar os Médicos Dentistas das complicações inerentes.

## **II. Materiais e Métodos**

Para a elaboração do presente trabalho de revisão bibliográfica foi efetuada uma pesquisa de artigos científicos recorrendo aos motores de busca digitais *PubMed* e *B-on* entre outubro de 2017 a setembro de 2018. A pesquisa bibliográfica foi realizada mediante a combinação dos seguintes termos de pesquisa: *paresthesia, alveolar inferior nerve e treatment endodontic* através do operador booleano *AND*.

Dos artigos disponíveis, foi feita uma seleção baseada na relevância do tema, seguindo-se pela análise do *abstract*, e por último, pela leitura completa do artigo. Durante a seleção foram tidos em conta os seguintes critérios de inclusão, previamente definidos para a seleção bibliográfica: artigos publicados nos últimos 20 anos sob o formato de *case reports, clinical study, journal article, reviews* e *systematic reviews*, escritos em inglês, português ou espanhol.

Foram incluídos artigos que abrangiam a parestesia do NAI decorrente do TENC, bem como outros artigos que auxiliavam na obtenção de mais informação relativamente à parestesia facial. Foram excluídos artigos incompletos ou não disponíveis gratuitamente. Da pesquisa resultaram um total de 78 artigos, dos quais foram selecionados e utilizados 43 artigos e duas obras literárias para a execução deste trabalho.

## **III. Desenvolvimento**

### **1. Revisão da anatomia e fisiologia do sistema nervoso**

O nervo trigêmeo, V par craniano, é um nervo periférico misto, ou seja, é um nervo motor, eferente e proprioceptivo, e sensitivo, aferente, que inerva as regiões da face, boca, cabeça e pescoço (Miloró e Kolokythas, 2015). O gânglio trigeminal apresenta três principais divisões incluindo os ramos oftálmico, maxilar e mandibular (Rosa *et al.*, 2007).

O nervo mandibular passa através do forame oval para a fossa infratemporal, fragmentando-se em um tronco anterior menor que origina o nervo bucal, o nervo massetérico, os nervos temporais profundos e o nervo pterigóideo lateral, posteriormente, divide-se em três ramos principais, nervo auriculotemporal, nervo lingual e o NAI (Piagkou *et al.*, 2011). O NAI é o maior dos três ramos da divisão mandibular do nervo trigêmeo, descende entre o músculo pterigóideo medial e a face medial do ramo mandibular e entra na mandíbula pelo forame mandibular, percorrendo o interior do osso pelo canal mandibular (Miloró e Kolokythas, 2015).

De acordo com Giuliani *et al.* (2001), o NAI é estritamente sensorial, percorre o canal mandibular até à região pré-molar onde se ramifica no nervo incisivo que inerva o segmento anterior da mandíbula e no nervo mentoniano que emerge do canal mandibular através do forame mentoniano para inervar a pele, a mucosa do lábio inferior e o queixo.

Durante o seu percurso o NAI é acompanhado pela artéria e veia alveolares inferiores, sendo que, em conjunto formam o feixe neurovascular alveolar inferior (Sacaro *et al.*, 2007). O NAI possui ramos dentários e interdentários, desta forma, os ramos dentários formam o plexo dentário e inervam os dentes e os ramos interdentários inervam o osso alveolar, o periodonto e a gengiva (Mohammadi, 2010).

Tilotta-Yasukawa *et al.* (2006), avaliaram 40 mandíbulas a fim de determinar a distância do ápice de dentes posteriores ao canal mandibular, estes verificaram que a distância do NAI aos ápices dos segundos e terceiros molares foi inferior a 1 milímetro e ao primeiro molar entre 1 e 4 milímetros.

## **2. Classificação das lesões nervosas**

### **2.1. Classificação de Seddon**

A classificação de Seddon divide as lesões nervosas em função da sua severidade, prognóstico e tempo de recuperação em três categorias: Neuropraxia, Axotmese e Neurotmese (Scolozzi *et al.*, 2004). A neurapraxia é uma lesão leve, temporária, comparada a uma concussão e frequentemente causada por compressão ou retração do nervo, apresenta uma recuperação espontânea que geralmente ocorre dentro de 4 semanas, a intervenção cirúrgica não é indicada (Meyer e Bagheri, 2011).

A axonotmese, é definida como perda de continuidade dos axônios e degeneração Walleriana distal, com preservação da célula de Schwan e dos tubos endoneurais (endoneuro, perineuro e epineuro), geralmente ocorre por compressão ou estiramento intenso e a recuperação depende do grau de desorganização do nervo. (Tsesis *et al.*, 2014).

A neurotmese é o grau mais severo de lesão do nervo periférico, ocorre transecção completa ou interrupção de todas as camadas do nervo (Tsesis *et al.*, 2014). Há degeneração Walleriana da maioria ou de todos os axônios, sendo que, existe um bloqueio de condução total que é permanente na maioria dos casos, a menos que haja intervenção cirúrgica (Meyer e Bagheri, 2011).

## **2.2. Classificação de Sunderland**

Sunderland usou uma classificação similar de lesão neural como Seddon, a escala de lesões nervosas de Sunderland varia de grau I a V, aumentando em termos de gravidade (Ozen *et al.*, 2006).

A neuropraxia foi classificada como tipo I, a axonotmese foi dividida em três tipos, que variam de acordo com o grau da lesão, enquanto que a neurotmease foi classificada como tipo V (Siqueira, 2007).

O primeiro grau vai de encontro à neuropraxia de Seddon; no segundo grau o endoneuro encontra-se intato e a recuperação é completa, mas lenta sendo a conduta expectante; no terceiro grau existe lesão do axônio e endoneuro, o perineuro encontra-se intato, ou seja, fascículo integro e pode requerer neurólise para descompressão; no quarto grau existe lesão do axônio, do endoneuro e do perineuro, sendo denominado de neuroma em continuidade, não se recupera espontaneamente sendo assim necessário cirurgia; por último o quinto grau é equiparado à neurotmease de Seddon (Miloró e Kolokythas, 2015).

## **3. Parestesia Facial**

### **3.1. Conceito e características de Parestesia Facial**

A parestesia é um distúrbio de neurosensibilidade causado por uma lesão no tecido neural, caracterizada por sensações cutâneas subjetivas, tais como: frio, calor, formigueliro, dormência e pressão, sendo que, são sentidas com ausência total de estímulos (Mohammadi, 2010).

A maioria dos casos de parestesia facial relatados envolvem o NAI e os seus ramos, a duração da parestesia pode ser de dias a semanas ou até mesmo meses e, em alguns casos, pode tornar-se permanente e neste caso define-se como paralisia facial (Ahonen e Tjaderhane, 2011).

Segundo Alves *et al.* (2014), é importante diferenciar parestesia de disestesia e anestesia, assim, disestesia consiste numa sensação anormal desagradável, tanto espontânea quanto provocada, casos especiais de disestesia incluem hiperalgesia e alodinia, enquanto que, parestesia refere-se a sensações anormais em geral e, portanto, pode incluir casos de disestesia mas o contrário não é possível, por último, a anestesia refere-se à perda sensorial causada por uma substância depressora ou disfunção neural.

### **3.2. Etiologia de Parestesia Facial**

A parestesia na cavidade oral pode ter etiologias variadas, ou seja, pode ser decorrente de causas mecânicas, físicas, químicas, microbiológicas e patológicas (Alves *et al.*, 2016).

As causas mecânicas estão associadas a traumas, compressão e/ou estiramento do nervo com rutura parcial ou total das suas fibras, presença de hemorragias, trauma tecidual ao redor das fibras nervosas, hematoma e edema em torno do nervo, enquanto que, as causas físicas estão relacionadas com o excesso de calor, como realização de osteotomia sob inadequada refrigeração das brocas ou frio, que pode ocorrer durante a realização de crioterapia (Rosa *et al.*, 2007).

As causas químicas envolvem aplicação de medicamentos, como anestésicos locais e/ou outras substâncias, em determinados procedimentos dentários; as causas microbiológicas estão normalmente associadas a infecções em tecidos moles e duros e, por fim, as causas patológicas têm como princípio um tumor cujo crescimento provoca a compressão dos nervos da região, acarretando dano às fibras nervosas sensitivas e consequente prejuízo sensorial para esse paciente (Alves *et al.*, 2016).

## **4. TENC e Parestesia do NAI**

### **4.1. Parestesia relacionada com a administração de anestésicos locais**

Embora as substâncias anestésicas sejam essenciais para a prática de medicina dentária, a sua utilização pode originar lesões nos nervos, as técnicas de aplicação variam muito em termos de risco associado a este tipo de evento, uma razão comum para a ocorrência de parestesia é a anestesia de bloqueio do NAI, as principais causas são lesões traumáticas do nervo provocadas pelo contato direto da agulha, pressão hidrostática da injeção ou do potencial de neurotoxicidade da solução anestésica (Ahonen e Tjaderhane, 2011).

### **4.2. Parestesia do NAI relacionada com o TENC**

De entre as possíveis causas de parestesia, as relacionadas com o TENC, merecem destaque, visto que a relação anatômica estabelecida entre a posição dos ápices radiculares e alguns feixes nervosos ser muito próxima (Alves *et al.*, 2016).

De acordo com Ricucci *et al.* (2017), as lesões nervosas associadas ao TENC podem ser provocadas por sobreextensão, sobreobturação, extrusão de irrigantes e/ou medicação intracanal e infecção periapical.



Pogrel (2007) defende que existem três mecanismos propensos à ocorrência de parestesia do NAI associada ao TENC, sendo estes categorizados como: trauma mecânico por erro no cálculo de comprimento de trabalho (CT) ou sobreinstrumentação; por fenômeno de pressão e/ou compressão do trajeto nervoso e das suas fibras que pode ocorrer quando o material obturador, instrumentos endodônticos ou anestésico local é infiltrado na proximidade do NAI ou diretamente no conduto do NAI e o terceiro advém dos efeitos químicos neurotóxicos, inerentes às soluções irrigadoras ou dos cimentos de obturação.

#### **4.2.1. Erros de cálculo de CT, sobreextensão e sobreinstrumentação**

O NAI pode ser diretamente lesado durante a preparação químico-mecânica do canal radicular devido a sobreinstrumentação, sendo que, geralmente, este erro advém do cálculo inadequado do CT (Mohammadi, 2010).

Alves *et al.* (2016), referem que quando a lima endodôntica entra em contato com o NAI pode ocasionar uma lesão neural pela ação física de compressão, corte, perfuração e/ou laceração. Pogrel (2007) afirma que a sobreinstrumentação canalar pode resultar na lesão do NAI por trauma mecânico, porém, parece que o dano provocado por um instrumento endodôntico pode ser reparado por um processo de cicatrização e, conseqüentemente, causa parestesia imediata, mas temporária (Tilotta-Yasukawa *et al.*, 2006).

Além disso, a instrumentação mecânica excessiva dos canais radiculares com técnica manual ou mecânica, pode resultar na destruição da constrição apical que, conseqüentemente, facilita a extrusão de material obturador, medicação intracanal, soluções irrigadoras e a passagem de microrganismos para o conduto do NAI durante o TENC, e subseqüentemente, pode proporcionar a ocorrência de lesões nervosas (Coskunses *et al.*, 2016).

#### **4.2.2. Extravasamento de material obturador**

Embora a extrusão de uma pequena quantidade de material obturador nos tecidos apicais seja geralmente bem tolerada, a sobreobturação pode causar complicações no NAI, porém, a tipologia química, a quantidade e a localização do material ditarão tanto a reação do tecido quanto o tipo de complicação mais provável de ocorrer (Coskunses *et al.*, 2016).

O dano neural causado pelos cimentos endodônticos, deriva dos seus efeitos neurotóxicos por bloqueio reversível e irreversível da condução nervosa, alteração do potencial da membrana nervosa e inibição da condução do potencial de ação (Froes *et al.*, 2009).

Existe uma grande variedade de cimentos endodônticos, tais como, cimentos à base de hidróxido de cálcio, cimentos à base de óxido de zinco e eugenol, cimentos à base de resina époxi, entre outros, sendo que, diferem quimicamente entre si e quando extruídos para o canal mandibular podem causar complicações neurotóxicas (González-Martín *et al.*, 2010). Normalmente, os cimentos associados a lesões nervosas são os que contêm eugenol ou paraformaldeído (Devine *et al.*, 2017).

Os cimentos à base de óxido de zinco eugenol têm efeito neurotóxico devido ao eugenol, podendo assim, levar à ocorrência de parestesia quando entram em contacto com o NAI, dada a sua diminuta biocompatibilidade, estas substâncias podem provocar uma reação da cascata de fatores de defesa imunitária, culminando numa resposta inflamatória (Tilotta-Yasukawa *et al.*, 2006).

O paraformaldeído é um hidrato de formaldeído polimérico que, em contato com a água, liberta gás de formaldeído e pode causar danos permanentes no NAI, através da inibição completa e irreversível do tecido nervoso, é um produto químico reativo, com efeitos mutagénicos, cancerígenos, alergénicos e neurotóxicos (Coskunes *et al.*, 2016).

Os cimentos à base de resina epóxi, são cimentos mais atuais, seguros, biocompatíveis e geralmente bem tolerados pelos tecidos perirradiculares, porém, quando extruídos podem induzir uma reação inflamatória nos tecidos, a citotoxicidade é baixa a moderada e normalmente está associada com o tempo de presa (Schmalz e Hørsted-Bindslev, 2011).

O AH-26 e o AH-Plus são cimentos à base de resina époxi, sendo que, a neurotoxicidade destes cimentos pode estar relacionada com o componente bisfenol A diglicidil éter, o AH-26 liberta uma quantidade prejudicial de formaldeído que é de 1,347 ppm, no AH-Plus, também pode existir libertação de formaldeído, mas geralmente é em menor quantidade, sendo assim, considerado mais seguro (Tyagi *et al.*, 2013).

No entanto, a citotoxicidade dos cimentos comumente usados em endodontia geralmente, diminui ao longo do tempo e 75 a 90% dos pacientes recuperam da parestesia do NAI espontaneamente (Biglioli *et al.*, 2017).

Segundo Tyagi *et al.* (2013), os cimentos biocerâmicos são biocompatíveis e não induzem efeitos tóxicos para o organismo, não resultam em resposta inflamatória significativa caso ocorra sobreobturação e quando cimentos como o BioAggregate ou iRoot SP são extruídos, a dor é relativamente pequena ou ausente, libertam hidroxiapatite durante e

após a presa. Este autor relata que nos casos de materiais à base de MTA a extrusão além do canal radicular está associada a dor, porém, defende que este é altamente biocompatível e que não demonstrou mutagenicidade.

Em combinação com os cimentos endodônticos, os cones de guta-percha são utilizados na obturação dos canais radiculares, no entanto, o extravasamento de guta-percha além do ápice raramente causa parestesia, esta tende a deformar-se sem comprimir o NAI (Tilotta-Yasukawa *et al.*, 2006).

Segundo Blanas *et al.* (2004), podem existir lesões de origem química ou física, mas, como este material de obturação é relativamente inerte, minimiza a possibilidade de lesões de origem química, porém, quando se utilizam técnicas de obturação termoplástica, pode ocorrer um distúrbio neurológico decorrente de lesão térmica, bem como compressão mecânica do NAI. Este autor relata que a temperatura de guta-percha termoplástica varia de 53,5° a 57,5° Celsius e que a temperatura intracanal pode variar entre 50 a 100° Celsius.

Assim, técnicas endodônticas como guta-percha termoplástica, podem afetar gravemente o NAI caso exista um aumento térmico de 10° Celsius na proximidade do nervo, no entanto, este facto não está diretamente relacionado com a técnica em si, mas sim com a realização incorreta e sobretudo com a não utilização do localizador eletrónico do ápice (LEA) (Escoda-Francoli *et al.*, 2007).

#### **4.2.3. Extravasamento medicação intracanal**

Durante o TENC, pode ocorrer extravasamento de medicação intracanal e, consequentemente, pode resultar numa série de complicações, incluindo a parestesia do NAI, sendo que, ocorrem principalmente pelo excesso de material causando pressão direta ou por exercer efeitos neurotóxicos no feixe neurovascular (Ahlgreen *et al.*, 2003).

Pastas de hidróxido de cálcio (HC) sem eugenol ou paraformaldeído, são utilizadas como medicação intracanal, estes materiais podem causar danos ao NAI através de irritação química devido à sua alcalinidade. Podem permanecer no tecido por um longo período de tempo devido à sua baixa solubilidade na temperatura corporal (Shin *et al.*, 2016).

Segundo Ahlgreen *et al.* (2003), vários estudos experimentais relataram que em menos de uma hora o HC mostrou causar danos irreversíveis no tecido nervoso, uma vez que, a quantidade excessiva de íons de HC podem levar à desestabilização do potencial da

membrana nervosa. A extrusão apical mais accidental relaciona-se com HC injetável, logo, este deve ser injetado com cuidado de forma a prevenir lesões nervosas (Shin *et al.*, 2016).

#### **4.2.4. Extravasamento substâncias irrigantes**

Algumas substâncias irrigantes como o hipoclorito de sódio (NaOCl) e ácido etiledodiaminotetracético disódico (EDTA), associados a erros durante o decorrer do TENC, podem difundir-se pelo canal mandibular e causar lesão química do nervo, parestesia, infecção secundária e reações tecidulares violentas devido aos seus efeitos citotóxicos (Coskunses *et al.*, 2016).

A ação tóxica das soluções de irrigação, combinada com um forame apical largo ou constrição apical destruída, pode permitir a difusão destes agentes e, portanto, levar ao dano químico do feixe neurovascular (Tilotta-Yasukawa *et al.*, 2006).

Além disso, a extrema pressão ou travamento da agulha de irrigação no interior do canal radicular, pode resultar também no extravasamento de NaOCl (Mohammadi, 2010). Este pode causar inflamação que se manifesta clinicamente com dor e inchaço localizado ou generalizado (Givol *et al.*, 2011).

#### **4.2.5. Infecção periapical**

Fatores microbiológicos como infecção decorrente de necrose pulpar e lesão periapical que atinja as proximidades do canal mandibular, também podem ser causa de parestesia do NAI (Rosa *et al.*, 2007). Quando a parestesia está relacionada à infecção periapical, os microrganismos e os seus produtos, podem difundir-se pelo ápice e afetar o tecido neural (Alves *et al.*, 2016).

De acordo com Morse (1997), os microrganismos e os seus produtos podem-se espalhar para além da zona periapical e alcançar o perineuro de proteção do NAI e prejudicar a condução nervosa. A parestesia devido à infecção periapical pode ser causada por pressão mecânica e isquemia relacionadas ao processo inflamatório (edema) ou à pressão local sobre o NAI resultante de exsudado purulento no osso mandibular, por pressão de um hematoma subsequente bem como através dos produtos metabólicos ou inflamatórios tóxicos das bactérias (Sen e Kaplan, 2015).

De acordo com Alves *et al.* (2016), nas lesões periapicais crônicas estão presentes alguns mediadores químicos inflamatórios, tais como a interleucina 1 (IL-1), fator de necrose

tumoral e óxido nítrico, como estes apresentam atividade neurotóxica e endotoxinas bacterianas tal como o lipopolissacarídeo, por si só podem prejudicar o tecido neural.

A ocorrência de parestesia pode ser influenciada pelo diâmetro de lesões ósseas de origem endodôntica, principalmente quando associada a pré-molares e molares inferiores, com base no mecanismo de compressão é possível estimar que lesões de grande diâmetro tenham maior possibilidade de causar danos neurais (Alves *et al.*, 2016).

De acordo com Riyahi e Saad (2018), a infecção periodontal aguda ou crônica pode causar irritação ou danos ao NAI pois o edema pode causar pressão e isquemia e consequentemente, resultar em parestesia ou anestesia do lábio inferior, sendo que, pode ocorrer antes ou depois do TENC.

#### **4.3. Incidência de parestesia do NAI associada ao TENC**

As lesões iatrogênicas são as causas mais comuns de comprometimento do NAI, o TENC está associado a tais complicações, no entanto é considerada como a causa mais rara de lesão do NAI (Bianchi *et al.*, 2017).

De acordo com Biglioli *et al.* (2017), a verdadeira incidência ainda não foi determinada, uma vez que, a maioria dos relatórios na literatura de lesões nervosas endodônticas são relatos de casos únicos ou com uma população pequena, para além disso, acreditam ainda que a maioria dos casos não são relatados.

Knowles *et al.* (2003), realizaram um estudo retrospectivo de parestesia relacionada com o TENC, os resultados deste estudo mostraram que dos 6313 dentes tratados ao longo de um período de sete anos, 832 eram dentes pré-molares mandibulares e os oito casos relatados de parestesia endodôntica nesse grupo refletiram que a incidência de lesão do NAI foi de 0,96%, contudo, este estudo não tem significância estatística.

#### **4.4. Sinais e Sintomas de parestesia do NAI associada ao TENC**

A sintomatologia causada pela lesão do NAI pode ser temporária ou permanente, dependendo da gravidade do trauma causado (Torreira *et al.*, 2003).

Os primeiros sintomas que sugerem extrusão do material endodôntico no canal mandibular são dor aguda durante ou após a intervenção endodôntica e alterações neurais como parestesia, anestesia, hipoestesia e hiperestesia (Froes *et al.*, 2009).

A dormência do lábio inferior é um sintoma comum quando ocorre dano, lesão ou irritação do NAI, geralmente, a parestesia é descrita como perda unilateral de sensibilidade no lábio inferior e gengivas, dormência, sensação de formigueiro e secura da mucosa afetada (Riyahi e Saad, 2018).

A dor pode ser acompanhada por sinais inflamatórios locais, como dor à percussão, dor à palpação do processo alveolar vestibular ou a combinação de sinais de lesão mecânica e inflamatória do NAI com dor ou dormência do lábio inferior ou otalgia, outros pacientes referem a persistência da anestesia local (Grotz *et al.*, 1998).

#### **4.5. Diagnóstico e Classificação**

O diagnóstico de parestesia requer uma história clínica completa do paciente, isto é, com avaliação dos sintomas, de forma a determinar o início da alteração sensorial e a sua evolução (Mohammadi, 2010), sendo que, deve incluir a observação da função nervosa, especificamente pronúncia e deglutição bem como realizar a palpação da área afetada (Alves *et al.*, 2014).

De acordo com Alves *et al.*, (2016) exames complementares de diagnóstico, como radiografias panorâmicas, radiografias periapicais e tomografia computadorizada cone-beam (CBCT) podem auxiliar no diagnóstico, uma vez que, permitem o mapeamento da área acometida. A tomografia computadorizada será útil na exibição de pequenas estruturas revelando as suas relações espaciais em três dimensões (Mohammadi, 2010). Estes exames são fundamentais para estabelecer a relação entre o ápice do dente e certas terminações nervosas especialmente na mandíbula (Alves *et al.*, 2014).

O exame da área afetada pode ser complementado por estímulos térmicos, ação mecânica, testes elétricos ou químicos, contudo estes testes provocam respostas subjetivas, sendo o teste mais objetivo baseado na análise eletrofisiológica do nervo (Sen e Kaplan, 2015).

Segundo Varinauskas *et al.* (2011), o teste de diagnóstico neurosensitivo é dividido em duas categorias, as quais se baseiam no estímulo através do contacto cutâneo: teste mecanoceptivo e teste nociceptivo. O teste mecanoceptivo é dividido em duas subcategorias: toque de luz estática, onde é realizado a discriminação de dois pontos e o teste direcional com o auxílio de uma escova, enquanto que, discriminação tátil e discriminação térmica são testes nociceptivos, sendo que, cada teste avalia categorias específicas de recetores e axônios (Sen e Kaplan, 2015).

#### **4.6. Tratamento de parestesia do NAI associada ao TENC**

Segudo Biglioli *et al.* (2017), uma variedade de procedimentos cirúrgicos e não cirúrgicos para tratar a lesão do NAI foram propostos, mas nenhum deles é apoiado por fortes evidências científicas.

Em casos de episódios não persistentes de irritação nervosa, quando a causa é removida, a parestesia geralmente resolve-se em dias ou semanas, no entanto, quando a parestesia está associada à anestesia local são necessárias aproximadamente 8 semanas para se resolver, não sendo necessário tratamento (Mohammadi, 2010).

Em relação aos casos de parestesia resultantes de infecção local, Ahonen e Tjaderhane (2011), consideram que estes podem ser solucionados através da eliminação da infecção, ou seja, pelo TENC, antibioterapia, extração e/ou cirurgia periapical.

Os casos de parestesia mais prolongados ou permanentes resultam em dilacerações das fibras nervosas, pressão prolongada ou extravasamento de materiais endodônticos, sendo que, a remoção da causa deve ser a terapia imediata (Scala *et al.*, 2014).

Givol *et al.* (2011), defendem que se após o TENC, a avaliação radiográfica revelar material endodôntico dentro dos limites do canal mandibular é essencial a monitorização do paciente durante o pós-operatório, sendo que, caso exista sinais e sintomas associados a lesões nervosas, um tratamento que inclua descompressão, desbridamento, irrigação e limpeza do NAI deve ser considerado oportunamente.

Assim, nos casos que ocorre sobreobturação com extravasamento de material obturador no canal mandibular uma das condutas de tratamento sugeridas são a apicectomia e a descompressão do NAI, sendo que, outra opção de tratamento para restabelecer a função sensorial ou motora é a utilização de técnicas de microneurocirurgia (Alves *et al.*, 2016).

Scolozzi *et al.* (2004), descreveram quatro casos de resolução de disestesia e parestesia através do RTENC nos molares inferiores e osteotomia para realizar descompressão do nervo, sendo que, todos os pacientes apresentaram alívio imediato da disestesia e parestesia.

Alguns estudos mostraram uma alta taxa de sucesso, com sensação normalizada na área afetada quando o material é removido cirurgicamente, porém, o sucesso terapêutico pode ser influenciado pelo tempo decorrido desde o início da lesão, pela extensão e localização do material no canal mandibular, para além de que, em casos de extravasamento, a

citotoxicidade dos cimentos tende a diminuir após a presa, assim, a parestesia pode ser transitória e tratamentos mais invasivos podem ser evitados (Alves *et al.*, 2014).

Os medicamentos utilizados para tratar parestesia relacionada ao TENC, de acordo com Mohammadi (2010) são antibióticos, anti-inflamatórios não esteroides, corticoides, enzimas proteolíticas e vitaminas C e E, as quais têm ação antioxidativa e reduzem os efeitos da isquemia. Devine *et al.* (2017), relataram que alguns autores recomendaram a administração de corticoides em combinação com anti-inflamatórios não esteroides de alta dose, como tratamento imediato da lesão do NAI, contudo, defende que o valor terapêutico dos corticoides não foi confirmado em estudos clínicos de alta qualidade.

No estudo de López-López *et al.* (2012), o paciente recusou a abordagem cirúrgica, sendo que, foi utilizada pregabalina (analgésico) e prednisona (corticoide) para tratamento de parestesia após TENC com extravasamento de cimento obturador, foi relatado o uso de pregabalina por três semanas associada à prednisona por uma semana, o paciente relatou uma redução gradual na parestesia e após um mês os sinais e sintomas desapareceram.

Outros medicamentos sistêmicos, como vitaminas do complexo B (B1, B6 e B12), também já foram indicadas para tratamento de parestesia, uma vez que, podem acelerar o processo de reparação nervosa, pois são promotoras do desenvolvimento da bainha de mielina dos nervos (Alves *et al.*, 2016).

A aplicação de lasers de baixa potência também foi proposta para o tratamento de parestesia, sendo que, tem como intuito reduzir a dor, acelerar a cicatrização e reduzir o processo inflamatório, parece ser benéfico e vantajoso, uma vez que, é bem tolerado pelos pacientes devido à ausência de efeitos adversos e não é invasivo (Pol *et al.*, 2016).

Esta técnica pode acelerar o reparo de tecidos biológicos traumatizados de modo a promover a nova vascularização o que é importante para a regeneração neural, o laser é capaz de acelerar a reparação de tecidos traumatizados, pois penetra o interior do tecido e é absorvido por cromóforos, o que resulta no aumento da síntese de ATP (trifosfato de adenosina) pelas mitocôndrias (Alves *et al.*, 2016).

Pol *et al.* (2016), avaliaram a eficácia do laser de baixa potência em 57 pacientes com parestesia do NAI dos quais 5% a parestesia estava associada ao TENC, os resultados obtidos revelaram uma melhoria progressiva ao longo do tempo e posterior recuperação neurosensorial.



#### **4.7. Prevenção de parestesia do NAI associada ao TENC**

Relativamente à prevenção da parestesia de origem endodôntica, alguns cuidados são sugeridos tais como: exame radiográfico rigoroso de forma a verificar a proximidade dos ápices e/ou lesões periapicais com o NAI; manutenção do CT para evitar sobreinstrumentação e deformação do forame; irrigação com clorexidina em casos de ápice aberto ou amplo; corticoides e vitamina B quando constatado o extravasamento de solução ou material obturador próximos ao NAI (Alves *et al.*, 2016).

O exame CBCT permite a visualização de imagens com seções de até um milímetro em três dimensões, assim, proporciona um estudo detalhado da relação dos ápices com lesões ósseas e estruturas neurais, deste modo, é um importante recurso na prevenção, no diagnóstico e no tratamento de parestesia associada à endodontia (Alves *et al.*, 2016).

Normalmente, a parestesia ocorre logo após o TENC, como medida preventiva é recomendado que o endodontista acompanhe os pacientes nas primeiras 24 horas após a consulta, com o intuito de se informar sobre os sintomas ocorridos, de forma a facilitar a identificação precoce de parestesia (Alves *et al.*, 2014).

#### **IV. Discussão**

As lesões iatrogénicas são as causas mais comuns de comprometimento do NAI e o tratamento endodôntico pode causar tais complicações, sendo que, a maioria dos casos de lesão do NAI de origem endodôntica foram relatados no segundo molar mandibular, no entanto, casos relacionados ao primeiro molar e pré-molares também foram descritos (Devine *et al.*, 2017). Estes factos podem estar intimamente relacionados com a proximidade anatômica do NAI com os ápices radiculares dos dentes anteriormente mencionados (Alves *et al.*, 2016).

O CT inadequado durante a instrumentação e a obturação do sistema de canais radiculares pode resultar em sobreinstrumentação e/ou sobreobturação, podendo assim, influenciar a ocorrência de parestesia do NAI, sendo que, se o material de obturação for constituído por produtos químicos tóxicos pode originar lesão do NAI por pressão mecânica, mas também por dano químico (Coskunes *et al.*, 2016). Para além disso, pode também influenciar o extravasamento substâncias irrigantes como NaOCl e EDTA (Alves *et al.*, 2016). Técnicas inapropriadas de aplicação de guta-percha termoplástica juntamente com CT inadequados podem causar lesão térmica direta e compressão do feixe neurovascular (Devine *et al.*, 2017). As lesões periapicais

também podem ser capazes de promover parestesia, uma vez que, podem levar à compressão direta do NAI e provocar a alteração da função (Alves *et al.*, 2016).

Koseoglu *et al.* (2006), ressaltaram que a duração, o tipo de material, a extensão e a localização do material extruído influenciam diretamente o sucesso terapêutico. Assim, quanto mais tempo persiste a irritação mecânica ou química, mais as fibras nervosas degeneram e maior o risco de a parestesia se tornar permanente (Mohammadi, 2010).

De acordo com Alves *et al.* (2014), como a parestesia relacionada aos problemas endodônticos tem uma grande variedade de causas, não existe um protocolo único para tratar cada caso o que influencia a existência de várias opções de tratamento.

Quando a parestesia é identificada, a anamnese em relação à função nervosa e sensibilidade do paciente deve ser criteriosa de modo a realizar um diagnóstico preciso, o que incitará a conduta a ser escolhida, sendo importante para minimizar a injúria ao tecido nervoso e restabelecer o bem-estar do paciente (Alves *et al.*, 2016).

Medidas preventivas como a avaliação radiológica, o conhecimento da anatomia do dente a ser tratado e das estruturas vizinhas e uma técnica endodôntica correta são essenciais para uma boa prática endodôntica, de modo, a evitar complicações (Bigioli *et al.*, 2017).

## **V. Conclusão**

Relativamente à parestesia do NAI associada ao TENC, a literatura científica ainda é escassa, assim, existe a necessidade da consciencialização para a potencial ocorrência desta iatrogenia por parte do médico dentista, sendo que, medidas preventivas como o conhecimento da anatomia do sistema de canais radiculares e das estruturas vizinhas, juntamente, com o adequado CT e uma técnica de tratamento apropriada de forma a reduzir o risco de extravasamento do material endodôntico para além do ápice e para dentro das áreas próximas do NAI, bem como a utilização de materiais de obturação com o mínimo possível de efeitos neurotóxicos são imprescindíveis para uma boa prática endodôntica, de modo, a evitar complicações como a parestesia do NAI.

Dada a importância e relevância clínica deste tema, pensamos que deve ser estudado em maior profundidade, e desta forma devem ser realizados mais estudos sobre o mesmo, nomeadamente estudos de acompanhamento das ocorrências e sua recuperação a longo prazo, de maneira a classificar a tipologia de ocorrência com o seu prognóstico e contribuir para protocolar uma mais eficaz forma de prevenção e tratamento.

## VI. Bibliografia

- Alves, A. *et alii*. (2016). Parestesia, por que o endodontista deve se preocupar. *Full Dentistry in Science*, 8 (29), pp. 133-140.
- Alves, F., Coutinho, M. e Gonçalves, L. (2014). Endodontic-related facial paresthesia: systematic review. *Journal of the Canadian Dental Association*, 80 (13), pp. 1-7.
- Ahlgreen, F., Johannessen, A. e Hellem, S. (2003). Displaced calcium hydroxide paste causing inferior alveolar nerve paraesthesia: Report of a case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 96 (6), pp. 734-737.
- Ahonen, M. e Tjaderhane, L. (2011). Endodontic-related Paresthesia: A Case Report and Literature Review. *Journal of Endodontics*, 37 (10), pp. 1460-1464.
- Bastien, A. *et alii*. (2017) Secondary surgical decompression of the inferior alveolar nerve after overfilling of endodontic sealer into the mandibular canal: Case report and literature review. *Journal of Stomatology Oral and Maxillofacial Surgery*, 118 (6), pp. 389-392.
- Bianchi, B. *et alii*. (2017). Microsurgical Decompression of Inferior Alveolar Nerve After Endodontic Treatment Complications. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 28 (5), pp. 1365-1368.
- Biglioli, F. *et alii*. (2017). Surgical treatment of painful inferior alveolar nerve injuries following endodontic treatment: a consecutive case series of seven patients. *Oral and Maxillofacial Surgery*, 21 (4), pp 461-466.
- Blanas, N., Kienle, F. e Sándor, G. (2004). Inferior Alveolar Nerve Injury Caused by Thermoplastic Gutta-Percha Overextension. *Journal of the Canadian Dental Association*, 70 (6), pp. 384-387.
- Byun, S. *et alii*. (2016). Surgical management of damaged inferior alveolar nerve caused by endodontic overfilling of calcium hydroxide paste. *International Endodontic Journal*, 49 (11), pp. 1020-1029.
- Chong, B. *et alli*. (2017). Anatomical relationship between mental foramen, mandibular teeth and risk of nerve injury with endodontic treatment. *Clinical Oral Investigations*, 21 (1), pp. 381-387.

- Coskunses, F. *et alii.* (2016). The extrusion of root canal cement containing paraformaldehyde into the inferior alveolar nerve canal resulting in infection and numbness. *International Endodontic Journal*, 49 (6), pp. 610-617.
- Devine, M., Modgill, O. e Renton, T. (2017). Mandibular division trigeminal nerve injuries following primary endodontic treatment: A case series. *Australian Endodontic Journal*, 43 (2), pp 56-65.
- Escoda-Francoli, J. *et alii.* (2007). Inferior Alveolar Nerve Damage Because of Overextended Endodontic Material: A Problem of Sealer Cement Biocompatibility. *Journal of Endodontics*, 33 (12), pp 1484-1489.
- Froes, F. *et alii.* (2009). Non-surgical management of paraesthesia and pain associated with endodontic sealer extrusion into the mandibular canal. *Australian Endodontic Journal*, 35 (3), pp. 183-186.
- Giuliani, M. *et alii.* (2001). Inferior alveolar nerve paresthesia caused by endodontic pathosis: A case report and review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 92 (6), pp. 670-674.
- Givol, N. *et alii.* (2011). Medico-legal aspects of altered sensation following endodontic treatment: a retrospective case series. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 112 (1), pp. 126-131.
- González-Martín, M. *et alii.* (2010). Inferior Alveolar Nerve Paresthesia after Overfilling of Endodontic Sealer into the Mandibular Canal. *Journal of Endodontics*, 36 (8), pp. 1419-1421.
- Grotz, K. *et alii.* (1998). Treatment of injuries to the inferior alveolar nerve after endodontic procedures. *Clinical Oral Investigations*, 2 (2), 73-76.
- Knowles K., Jergenson M. e Howard J. (2003). Paresthesia associated with endodontic treatment of mandibular premolars. *Journal of Endodontics*, 29 (11), pp. 768-770.
- Koseoglu, B. *et alii.* (2006). Anesthesia following overfilling of a root canal sealer into the mandibular canal: A case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 101 (6), pp: 803-806.

- López-López, J. *et alli.* (2012). Inferior alveolar nerve injury resulting from overextension of an endodontic sealer: non-surgical management using the GABA analogue pregabalin. *International Endodontic Journal*, 45 (1), pp: 98-104.
- Meyer, R. e Bagheri, S. (2011). Clinical Evaluation of Peripheral Trigeminal Nerve Injuries. *Atlas Oral Maxillofacial Surgery Clinics*, 19 (1), pp. 15–33.
- Miloro, M. e Kolokythas, A. (2015). In: Fonseca, R. *et alii.* (Ed.). *Trauma Bucomaxilofacial*. 4ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier, pp. 650-682.
- Mohammadi, Z. (2010). Endodontics-Related Paresthesia of the Mental and Inferior Alveolar Nerves: An Updated Review. *Journal of the Canadian Dental Association*, 76 (117), pp. 1-5.
- Morse, D. (1997). Infection-Related mental and Inferior Alveolar Nerve Paresthesia: Literature Review and Presentation of Two Cases. *Journal of Endodontics*, 23 (7), pp. 457-460.
- Ozen, T. *et alii.* (2006). Efficacy of low level laser therapy on neurosensory recovery after injury to the inferior alveolar nerve. *Head & Face Medicine*, 2 (3), pp. 1-9.
- Piagkou, M. *et alii.* (2011). Functional Anatomy of the Mandibular Nerve: Consequences of Nerve Injury and Entrapment. *Clinical Anatomy*, 24 (2), pp. 143–150.
- Pogrel, M. (2007). Damage to the inferior alveolar nerve as the result of root canal therapy. *Journal of American Dental Association*, 138 (1), pp. 65-69.
- Pol, R. *et alii.* (2016). Effects of Superpulsed, Low-Level Laser Therapy on Neurosensory Recovery of the Inferior Alveolar Nerve. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 7 (5), pp. 1215-1219.
- Ricucci, D., Loghin, S. e Siqueira, J. (2017). Complicated untreated apical periodontitis causing paraesthesia: A case report. *Australian Endodontic Journal*, pp. 1-5.
- Riyahi, A. e Saad, A. (2018). Lower lip paresthesia as a sequel of mental nerve irritation secondary to periradicular periodontitis. *Saudi Endodontic Journal*. 8 (1), pp. 55-57.
- Rosa, F., Escobar, C. e Brusco, L. (2007). Parestesia dos nervos alveolar inferior e lingual pós cirurgia de terceiros molares. *Revista Gaúcha de Odontologia*, 55 (3), pp. 291-295.

- Sacaro, A. *et alli.* (2007). Injury of the inferior alveolar nerve after overfilling of the root canal with endodontic cement: a case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 104 (1), pp. 56-59.
- Scala, R. *et alii.* (2014). Cleaning and decompression of inferior alveolar canal to treat dysesthesia and paresthesia following endodontic treatment of a third molar. *Indian Journal of Dental Research*, 25 (3), pp. 413-415.
- Schmalz, G. e Hørsted-Bindslev, P. (2011). Materiales para obturación de conductos. In: Bergenholtz, G., Horsted-Bindslev, P. e Reit, C. (Ed.). *Endodoncia*. 2ª ed. México, Manual Moderno, pp. 193-218.
- Scolozzi, P., Lombardi, T. e Jaques, P. (2004). Successful inferior alveolar nerve decompression for dysesthesia following endodontic treatment: Report of 4 cases treated by mandibular sagittal osteotomy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 97 (5), pp. 625-631.
- Sen, O. e Kaplan, V. (2015). Temporary Mental Nerve Paresthesia Originating from Periapical Infection. *Hindawi Publishing Corporation*, 2015 (1), pp. 1-4.
- Shin, Y. *et alli.* (2016). Accidental injury of the inferior alveolar nerve due to the extrusion of calcium hydroxide in endodontic treatment: a case report. *Restorative Dentistry & Endodontics*, 41 (1), pp. 63-67.
- Siqueira, R. (2007). Lesões nervosas periféricas: uma revisão. *Revista Neurociências*, 15 (3), pp. 226–233.
- Tilotta-Yasukawa, F. *et alli.* (2006). Labiomandibular parestesia caused by endodontic treatment: an anatomic and clinical study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, 102 (4), pp. 48-59.
- Torreira, M. *et alli.* (2003). Parestesia del nervio dentario inferior provocada por un tratamiento endodóntico. *Medicina Oral*, 8 (4), pp. 299-303.
- Tsisis, I. *et alii.* (2014). Treatment of paraesthesia following root canal treatment by intentional tooth replantation: A review of the literature and a case report. *Indian Journal of Dental Research*, 25 (2), pp. 231-235.

Tyagi, S., Mishra, P. e Tyagi, P. (2013). Evolution of root canal sealers: An insight story. *European Journal of General Dentistry*, 2 (3), pp. 199-218.

Varinauskas, V., Nimèenko, T. e Kubilius, R. (2011). Case Report: Inferior Alveolar Nerve Injury Due To Root Canal Treatment, Diagnosis And Treatment Possibilities. *Sveikatos Mokslai / Health Sciences* 21 (2), pp. 89-95.

Yatsushashi, T. *et alii.* (2003). Inferior Alveolar Nerve Paresthesia relieved by Microscopic Endodontic Treatment. *The Bulletin of Tokyo Dental College*, 44 (4), pp. 209-212.

## VII. Anexos

**Tabela 1-** Classificação de Seddon, adaptada para injúrias do nervo, comparativamente com a classificação de Sunderland (Adaptada de: Meyer e Bagheri, 2011).

	Neurapraxia	Axonotmese	Neurotmese
<b>Sunderland</b>	I	II, III, IV	V
<b>Bainha do Nervo</b>	Intato	Intato	Interrompida
<b>Axónios</b>	Intatos	Alguns interrompidos	Todos interrompidos
<b>Degeneração Walleriana</b>	Nenhuma	Sim, em alguns axónios	Permanente
<b>Falha na condução</b>	Transitória	Prolongada	Permanente
<b>Recuperação Espontânea</b>	Completa	Parcial	Pobre ou nenhuma
<b>Tempo para Recuperação</b>	Dentro de 4 semanas	Meses	Nenhuma, se não iniciada por três meses

**Tabela 2–** Relato de casos de parestesia do NAI decorrente do TENC

Estudo	Dente	Sexo	Etiologia	Duração	Tratamento
Knowles <i>et al.</i> , (2003)	Pré-molares	5M 3F	Lesão periapical	2 semanas a 1 ano	RTENC
Ricucci <i>et al.</i> , (2017)	3.6	F	Lesão periapical	4 semanas	RTENC
Torreira <i>et al.</i> , (2003)	4.6	F	Extravasamento de guta-percha	1 mês	Cirurgia
Blanas <i>et al.</i> , (2004)	3.6	F	Extravasamento de guta-percha	1 ano	Antibiótico, analgésico e extração



Scolozzi <i>et al.</i> , (2004)	3.6	F	Extravasamento de cimento endodôntico (AH-26)	1 ano	Antibioterapia, analgésico e cirurgia
	3.8	M	Extravasamento de cimento endodôntico	Dormência parcial após 18 meses	
	3.6	F	Extravasamento de cimento endodôntico	Dormência parcial após 1 ano	
	4.7	M	Extravasamento de cimento endodôntico	Após 1 ano hipoestesia residual	
Koseoglu <i>et al.</i> , (2006)	4.6	F	Extravasamento de cimento endodôntico com paraformaldeído	4 meses	Extração, antibioterapia, analgésico, vitamina B, cirurgia
Escoda-Francoli <i>et al.</i> , (2007)	4.6	F	Extravasamento de cimento endodôntico	15 meses	Extração, antibioterapia, analgésicos, cirurgia
Pogrel, (2007)	61 molares inferiores*	----	Extravasamento de cimento endodôntico	Indefinido -----	Cirúrgico (5 pacientes após 48 horas, 6 pacientes após 1 semana)
Froes <i>et al.</i> , (2009)	4.7	F	Extravasamento cimento endodôntico com eugenol	2 meses	Anti-inflamatório, RTENC

González-Martín <i>et al.</i> , (2010)	3.7	F	Extravasamento de cimento endodôntico (AH-Plus)	Dormência parcial após 3 anos	Monitorização do progresso, tratamento não especificado
López-López <i>et al.</i> , (2012)	3.7	F	Extravasamento de cimento endodôntico (AH-Plus)	1 mês	Anti-inflamatório, prednisona, preglabina
Bastien <i>et al.</i> , (2017)	4.7	F	Extravasamento de cimento endodôntico	3 meses	Vitamina B <sub>1</sub> e B <sub>6</sub> , microcirurgia
Bianchi <i>et al.</i> , (2017)	3.5	M	Material radiopaco no canal mandibular	Após 18 meses ligeira hipoestesia	Extração, microcirúrgica
	3.5	F		4 meses	
Yatsuhashi <i>et al.</i> , (2003)	3.7	M	Extrusão de pasta de hidróxido de cálcio	3 meses	Vitamina B <sub>12</sub> , RTENC
	4.7	M	Extrusão de paraformaldeído		
Ahlgren <i>et al.</i> , (2003)	4.5	F	Extrusão de pasta de hidróxido de cálcio	6 meses	Antibioterapia, cirurgia: apicectomia com obturação retrógrada
Shin <i>et al.</i> , (2016)	4.7	F	Extrusão de Calcipex	Dormência após 20 meses	RTENC, cirurgia

\*Este artigo, descreveu análise de 61 pacientes, mas só 13 apresentavam dor ou disestesia e apenas 11 foram submetidos a tratamento

F- Feminino, M- Masculino.